Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Uniwersitäts - Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

Über einen Fall von Kleinhirntumor mit rudimentärer Symptomatologie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Debora Jochimowicz-Trylnik

aus Lodz (Polen)

LODZ 1936

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Uniwersitäts - Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Robert Bing

Über einen Fall von Kleinhirntumor mit rudimentärer Symptomatologie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Debora Jochimowicz-Trylnik

aus Lodz (Polen)

LODZ 1936

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. R. BING

Tag der Promotion: 6 Januar 1936

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druk I. Landau Łódź.

Meinen Eltern
in Dankbarkeit und Liebe gewidmet.

Einleitung.

Das Kleinhirn ist ein Ort, an dem sich Geschwülste mit Vorliebe entwickeln, und viele Forscher sind der Ansicht, dass sie quantitativ allen anderen Kleinhirnläsionen gleichzustellen sind. Das klinische Bild, das durch sie hervorgerufen wird, kann sich ganz verschieden gestalten; und im Anschluss an einen Fall von Kleinhirntumor mit kaum angedeuteter cerebellarer Symptomatologie möchte ich die Mitteilung einer Reihe naheliegender Beobachtungen aus der Literatur folgen lassen und alsdann Gründe und Vorbedingungen für die klinische Latenz von Kleinhirngeschwülsten erörtern.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen weisen häufig darauf hin, dass es Kleinhirntumoren gibt, die völlig symptomlos verlaufen können und entweder kurz vor dem Tode oder erst auf dem Sektionstisch entdeckt werden. Dieser auffallende und merkwürdige Befund beschäftigt seit langem die Kliniker und Anatomen und man sucht diese Erscheinung auf verschiedene Art und Weise zu erklären. Von einem Fall zum anderen ändern sich die Symptome und die pathologischen Befunde, deshalb sind die Gründe auch manigfaltig und je mehr Kleinhirntumoren beobachtet werden, umsomehr häufen sich die Erklärungen für die Latenz oder geringe Symptomatologie bei dieser Erkrankung.

Vor allem ist der Begriff der Latenz zu klären. Unter latenten Kleinhirntumoren verstehen wir diejenigen, die intra vitam keine deutlich ausgesprochenen Cerebellarsymtome verursachen, oder solche, bei denen die Herdsymptome nicht das volle Bild der Kleinhirnstörung ergeben. Dabei ist zu bemerken, dass beim Begriff der Latenz von den Allgemein-und Nachbarschaftssymptomen völlig abzusehen ist, da diese nicht für die spezifische Diagnose charakteristisch sind und auch bei vielen anderen Cerebralerkrankungen vorhanden sind.

Was wir heute über das Kleinhirn wissen erlaubt uns seine Wirkung auf den Gesamtorganismus folgendermassen darzustellen: die Hauptaufgabe besteht in einem regulierenden Einfluss auf die gesamte Motilität und auf Verhalten des Körpers im Räume; in einer Erhaltung der Muskelspannung und im zusammenfassen der Einzelbewegungen und ihrer Umarbeitung zu kombinierten Bewegungsakten. Der gesamte Erfolg dieser Leistungen wäre also die Erhaltung des Gleichgewichts und im Hinblick auf diese Aufgabe des Kleinhirns beobachten wir die Ausfallserscheinungen bei Tumoren des Cerebellums besonders in dieser Richtung angedeutet. Wir sehen also von den Allgemein- und Nachbarschaftssymptomen ab und betrachten nur die Herdsymptome, welche für die Kleinhirtumoren diagnostisch charakteristisch sind. Als erstes wäre hier die cerebellare Ataxie zu nennen, die sich besonders beim Gehen und Stehen bemerkbar macht. Sie beruht auf der Unfähigkeit zusammengesetzte, kompliziertere Bewegungen koordiniert auszuführen, während einzelne einfache Funktionen vollständig gut ausgeführt werden. Der Gang des Patienten ähnelt dem eines Betrunkenen, beim raschen Kehrtmachen gerät der Kranke ins Schwanken, wobei er oft in einer bestimmten Richtung das Gleichgewicht verliert. Diese Ataxie ist auch im Gegensatz zu der durch die Grosshirnstörungen ausgelösten, vom Schliessen der Augenlider völlig unbeeinflusst und tritt auch bei offenen Augen auf. Das Stehen ist ebenfalls unsicher, der Patient spreizt die Beine, versucht durch Balancieren die grade, aufrechte Haltung zu bewahren und es gelingt ihm doch nicht. Diese Störungen beruhen darauf, dass das Verhältnis zwischen den einzelnen, assozieirten Bewegungen der unteren Gliedmassen und des Rumpfes, die einzeln genommen gut ausgeführt werden können, gestört ist. Die cerebellare Ataxie äussert sich aber nicht nur in den besprochenen Störungen beim Gehen und Stehen, sie kann sich auch als sogennante „Asynergie cerebelleuse" bekunden: dies ist eine Störung des Assoziationsvermögens der Bewegungen, die bei verschiedener Lagerung des Kranken auftritt und auf einzelne Extremitäten beschränkt sein kann. Sie kann sich als Zittern äussern, als Unsicherheit der Bewegungen oder auch

als ausgesprochene Ataxie. Die Störung der Muskelsynergie äussert sich auch in dem Symptom der Adiadochokinesie, welche auf der Unfähigkeit beruht gegensätzliche Funktionen in rascher Folge nacheinander auszuführen; beispielsweise können die Patienten an den oberen Extremitäten die Pro-und Supinationsbewegungen nicht rasch nacheinander vollbringen.

Ataxie der oberen Extremitäten kann auch isoliert auftreten ohne begleitende Störung der unteren Gliedmassen und befindet sich nach Beobachtungen von Bruns fast immer in Arme, der der erkrankten Seite homolateral liegt.

Als nächstes wichtiges Hêrdsymptom wäre die cerebellare Hypo oder Atonie zu nennen, welche im Gegensatz zu der durch spinale Erkrankungen bedingten, vom Zustande der Reflexe unabhängig ist. Sie beruht auf einer Herabsetzung des Muskeltonus, die sich in einer Schlaffheit der Muskulatur und der Gelenke bei passiven Bewegungen kundgibt. Bei halbseitigen oder vorwiegend halbseitig gelegenem Tumoren können Ataxie und Hypertonie gleichseitig vorkommen oder homolateral deutlicher ausgeprägt sein. Sie gehen auch manchmal mit einer Unterschätzung der Schwere von Objekten, die bei geschlossenen Augen in die Hand gefasst wurden, einher.

In weiterem Stadium der Erkrankung kann eine ausgesprochene cerebellare Hypotonie zu einer gleichseitigen Parese führen, die sich durch ihre Schlaffheit von der gekreuzten spastischen Parese unterscheidet.

Es mehren sich immer mehr die Anschauungen, dass diese Parese rein cerebellarer Natur ist und nicht auf eine Mitläsion der Pyramidenbahnen zurückzuführen ist, da das Fehlen einer organischen Rigidität und normales Verhalten der Oberflächenreflexe gegen eine Beeinträchtigung der Pyramidenfunktion spricht.

Als letztes Lokalsymptom wäre die Asthenie zu erwähnen, das heisst eine Verminderung der Muskelkraft, die jedoch das Ausführen einer Funktion nicht hindert, aber diese unter verminderter Muskelenergie erfolgen lässt. Diese Schwäche, welche auch als Hemiasthenie auftreten kann, wurde von mehreren Forschern (Korteweg, Rotgans,

Roncali, Durante, Bendandi etc.) bei Kleinhirntumoren beobachtet, und Monakow führt sie auf den Ausfall des Kleinhirneinflusses auf die Vorderhornzellen des Rückenmarks zurück. Ausser diesen Herdsymptomen finden wir bei Cerebellartumoren eine ganze Reihe von Allgemein- und Nachbarsymptomen, auf die wir hier nicht näher eingehen.

Nun möchte ich über einen Fall berichten, den mir Prof. BING zur Bearbeitung und Veröffentlichung überlassen hat.

Der betreffende Patient war von Beruf Lehrer, geboren 1906. Die Vorgeschichte gibt nichts Charakteristisches an, bis auf eine durch Sanatoriumbehandlung ausgeheilte Lungentuberkulose. Seit 1925 bemerkte der Patient eine Ungeschicklichkeit der rechten Hand, die ihm beim Klavierspiel besonders auffallend und hinderlich war, sonst aber keine weiteren Beschwerden verursachte. In den nächsten Jahren traten zunächst keine anderen Symptome auf, bis 1930 ein Zittern der rechten Hand dem Patienten auffiel, ausserdem fanden sich aber keine subjektiven oder objektiven Nervensymptome. Im April 1933 stellten sich morgendliche Anfälle von Scheitelkopfschmerz ein, mit Erbrechen, aber ohne Schwindelgefühl. Die Behandlung in einer Naturheilanstalt mit der Diagnose Magenbeschwerden, blieb erfolglos.

Am 18 September 1933 setzten plötzlich heftigste Kopfschmerzen ein, nachdem seit einigen Wochen obige Beschwerden deutlich nachgelassen hatten. Kurz nach Einnahme eines Kopfwehpulvers wird der Patient bewustlos. Bei sofortiger Einlieferung in ein Krankenhaus wird folgender Status erhoben·

Atmung leicht beschleunigt, regelmässig.
Puls 70, regelmässig, kräftig.
Starke linksseitige Ptose, Leichte linkasseitige Facialisparese.
Pupille links weiter als rechts.

Auch nach allmählicher Wiederkehr des Bewusstseins und erneuter Statussaufnahme vorerst keine weiteren neurologischen Anomalien.

Die Lumbalpunktion ergab:

Druck — 260 mm H_2O.

23 Lymphocyten im mm^3.

Reaktion Pandy positiv.

Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor negativ.

Unmittelbar nach der Lumbalpunktion klagte der Patient über Doppelbilder. Am 25 September werdenweiter festgestellt:

Beginnende Stauungspapille, links stärker ausgeprägt als rechts. Nystagmus beim Blick nach rechts. Starke Steigerung der Bauchdeckenreflexe, links gleich rechts. Der übrige Nervenstatus bleibt ohne Besonderheiten.

In der Folge nimmt die Stauungspapille bis auf beidseits 4 Dioptrien zu, desgleichen verstärkt sich das Kopfweh und das Erbrechen. In regelmässigen Zeitabständen vorgenommene Lumbalpunktionen lassen ein ständiges Ansteigen des Druckes bis auf 390 mm H_2 O feststellen. Sonst aber bleibt der Status unverändert. Neue objektiven Symptome sind bei der weiteren Untersuchnung nicht nachweisbar, insbesondere treten keine neuen cerebellaren Krankheitserscheinungen auf.

Am 9 November 1933 wird der Patient tot im Bett aufgefunden. Die Autopsie ergab ein grosses, zum Teil cystisches Astrocytom der rechten Kleinhirnhemisphäre an ihrer umfangreichsten Stelle mass die Geschwulst 5:2,5 cm. Bemerkenswert ist es, dass in diesem Falle fast nur Allgemein-und Nachbarsymptome des Tumors auftraten; von Herdsymptomen, die auf die Kleinhirnlokalisation deuten könnten wäre nur die Ungeschicklichkeit der rechten Hand zu nennen, die nicht sehr hinderlich und störend war; sonst keine Zeichen von Ataxie oder Hypotonie.

Ferner ist auch der langsame Verlauf eines so schweren und einen so wichtigen Hirnteil ergreifenden Krankheitsprozesses auffällig. Von den ersten, leichten Bewegunsstörungen, die in der rechten Hand auftraten, bis zum

Tode des Patienten verliefen neun Jahre, die Geschwulst hat sich also sehr langsam entwickelt und hat minimale Erscheinungen hervorgerufen.

Da wir in der Literatur mehrere solcher Kleinhirntumoren beschrieben finden, die mit latenter, kaum angedeuteter cerebellarer Symptomatologie einhergehen, möchte ich die ähnlichen Fälle im Zusammenhang mit diesem angeben und zusammenfassen.

Nothnagel[47]) berichtete über eine Beobachtung *Andrals* und über zwei eigene, in denen Tuberkel innerhalb der Kleinhirnhemisphären sich durch keinerlei Krankheitserscheinungen geäussert hatten.

Taylor[13]) demonstrierte ein Fibrosarkom des Flocculus Cerebelli, das keinerlei Kleinhirnsymptome verursacht hatte.

Ogilvice berichtet über einen Tumor der hinteren Schädelgrube, der auf die rechte Kleinhirnhemisphäre übergriff und diese fast völlig zerstört hatte ohne entsprechende Krankheitserscheinungen zu verursachen.

Asworth[11]) erwähnt zwei Fälle, in denen bei Kindern, die bis einige Tage vor dem Tode ohne Beschwerden waren, bei der Autopsie ausgedehnte Tuberkel im Kleinhirn gefunden wurden.

Putnam[12]) beobachtete einen Fall, in welchem Sehnervenatrophie als einziges neurologisches Symptom jahrelang bestand, und die Sektion einen cystischen Tumor am Kleinhirn nachwies.

In einem Fall *Cassirers* waren die Kleinhirnsymptome nur andeutungsweise nachweisbar, es bestand nur geringe Unsicherheit des Ganges, die bei der leichten Benommenheit fälschlicherweise auf diese bezogen wurde; sonst waren nur allgemeine Hirndruck-und Nachbarsymptome nachweisbar. Als befund der Operation fand man eine Cyste im Kleinhirn.

Edinger[18]) beobachtete einen Fall, bei dem der Tumor sich durch einen grossen Teil des Marklagers von vorn nach hinten erstreckte und trotzdem keine Herdsymptome verursachte.

Schupfer berichtet über einen tuberkulösen Tumor, der einen Teil der rechten und fast die ganze linke Kleinhirnhemisphäre zerstörte. Die Kleinhirnsymptome wurden

bei dieser Patientin mit besonderer Sorgfalt aufgesucht, objektive Untersuchungen wurden wiederholt und bis zum Tode vorgenommen, es fehlten aber alle Cerebellarsymptome, keine Ataxie, keine Atonie liessen sich bemerken. Die Patientin zeigte beim Gehen eine umso überraschendere Sicherheit, als sie völlig amaurotisch war.

Bruno und *Thoma* erwähnen ein eigrosses Sarkom des Cerebellums, das keinerlei Erscheinungen machte.

Foa und *Doerr* fanden zufällig bei einigen Sektionen Tuberkel des Kleinhirns, die intra vitam völlig symptomlos verliefen.

Pizzini[7]) berichtet über eine Geschwulst, welche die ganze linke Kleinhirnhemisphäre zerstört hatte ohne irgend welche Krankheitserscheinungen zu verursachen.

Dreyfuss[8]) beobachtete einen Fall, bei dem sich der Tumor über beide Cerebellarhemisphären und einen grossen Teil des Wurmes ausdehnte und ein Jahr lang keine anderen Beschwerden als morgendliches Erbrechen verursachte.

Da so viele Berichte über latente Kleinhirntumoren vorliegen. muss man sich die Frage stellen, woran liegt es, dass so schwere krankhafte Zerstörungen eines wichtigen Gehirnteiles mit so minimalen Funktionasusfällen einhergehen können und diese ausserdem häufig erst kurze Zeit vor dem Tode in Erscheinung treten?

Die physiologisch erklärbare Ursache erkennen wir in der grossen Kompensationsmöglichkeit, die sich dem Kleinhirn bietet, indem andere nicht lädierte Hirnteile für das Cerebellum einspringen und seine Tätigkeit übernehmen können. Durch viele Beobachtungen operierter Tiere und Menschen ist es erwiesen worden, besonders durch die Versuche *Lucianis,* dass das Kleinhirn in seinen Funktionen in weitgehendem Masse ersetzt werden kann durch verschiedene Teile des Grosshirns. Das Gesetz der Organkompensation durch das Infunktiontreten eines verwandten Organs findet, wie *Luciani* und nach ihm alle neueren Untersucher des Kleinhirns durch mehrfache Beobachtungen bewiesen haben, auf das Kleinhirn die weitgehendste Anwendung.

Vertretungen des Kleinhirns finden sich in Form der Kleinhirnschenkel sowohl im Mittelhirn, in der Brücke sowie auf der Medulla oblongata und können seine Funktionen in weitem Masse übernehmen und dadurch das Krankheitsbild verschatten.

Edinger[18]) berichtet: „Man kann experimentell ganze Hälften des Cerebellums wegnehmen und sieht den Ausfall zum grössten Teil sich wieder ausgleichen, offenbar indem die direkt vom Grosshirn ausgehenden Einflüsse in analogem Sinne wirken. Wird aber gleichzeitig mit dem Kleinhirn der Stirnlappen des gekreuzten Grosshirns, aus dem die Brückenbahn zum grössten Teil entspringt, weggenommen, dann bleiben die Ausfallserscheinungen dauernd bestehen." Der von der Läsionsstelle kontralateral befindliche Stirnlappen ist also der Meinung *Edingers* nach einer der wichtigsten Vertreter des Kleinhirns.

Mingazzini[1]) und andere Forscher meinen ebenfalls, dass der Funktionsersatz sich durch Beteiligung extracerebellarer zentraler Nervenorgane oder eventuell auch mittelst unzerstört gebliebener Teile des Kleinhirns bilden kann. Dies wird jetzt als bewiesene Tatsache betrachtet, denn man hat beobachtet, dass bei Tieren, denen das Cerebellum experimentell entfernt wurde, mit der Zeit die funktionellen Schädigungen und Ausfälle, die anfangs auftraten, sich zurückbilden, falls die psycho-motorischen und die Stirnhirnregionen nicht mitzerstört worden sind. Diese hatten also die Fähigkeit sich mit der Zeit anzupassen und die entsprechenden Funktionen zu übernehmen. Alle Experimente weisen also besonders auf die unzerstörte Stirnhirnregion hin, als Bedingung des Funktionsersatzes.

Als weitere Ursache, die mit dieser Ersatzfunktion des Grosshirns in engem Zusammenhang steht, wäre die langsam fortschreitende Entwicklung der Kleinhirngeschwülste zu nennem. Infolge des schleichenden Krankheitsprozesses und des langsamen Wachstums der Geschwulst zwischen den nervösen Elementen hindurch wird die Funktion des Cerebellums nicht brüsk aufgehoben, sondern allmählich ausgeschaltet und andere Grosshirn - oder unbeschädigte Kleinhirnpartien haben genügend Zeit, den neuen Umständen entsprechend, ihre Anpassungs-

fähigkeit auszunutzen und ihr Tätigkeitsgebiet zu vergrössern. Sie übernehmen langsam die spezifischen Funktionen der erkrankten Kleinhirnteile und dadurch bleibt das klinische Bild trotz der fortschreitenden Erkrankung weiterhin symptomarm. Eine wichtige Rolle spielt ferner die Art des Wachstums der Kleinhirngeschwülste.

Als erster machte *Edinger* folgende interessante Beobachtung: „In einem Falle, bei dem der Tumor durch einen grossen Teil des Marklagers sich von vorn nach hinten erstreckte, fehlten trotz des grossen Ausbreitungsgebietes alle Herderscheinungen. Die Geschwulst war offenbar langsam und rein verdrängend gewachsen und hatte dem nerwösen Gewebe die Möglichkeit gegeben auszuweichen und seine Funktionen weiter auszuüben".

Hier wird also nicht nur das langsame Tempo der Entwicklung, sondern auch die eher expansiv verdrängende als zerstörende Wachstumsart des Tumors als Ursache der geringen klinischen Symptomatologie betrachtet. Indem die Nervensubstanz nicht zerstört sondern nur zusammengedrängt und an andere Stellen verschoben wurde, konnten die Nervenzellen weiterhin ihre Funktionen ausüben. Es konnten also nur allgemeine Symptome eines raumbeengenden Prozesses festgestellt werden, aber nichts, was auf die genauere Lokalisation dessen hinwies.

In den Geschwülsten können markscheidenfreie Axenzylinder erhalten sein sowie auch Ganglienzellen und dies ist ein wichtiger Befund, denn, indem die Nervensubstanz von der proliferierenden Tumormasse auseinandergedrängt wurde ohne eigentlich zerstört worden zu sein, indem im Gebiet der Geschwulst selbst erhaltene Nervenfasern und Ganglienzellen sich vorfinden und höchstwahrscheinlich funktionstüchtig sind, können auch bei anscheinend sehr ausgedehnten Tumoren nur geringe Ausfallserscheinungen vorhanden sein. Auch zwischen den Tuberkeln, die eine haufige Art des Kleinhirntumors darstellen, besonders im Kindesalter, findet man in der tuberkulösen Masse häufig erhaltene Axenzylinder. Ebenso ist die histologische Struktur der Geschwülste von grösster Bedeutung für die Krankheitserscheinungen, die sie hervorrufen. Die primären Tumoren nehmen von der eigentlichen

Hirnsubstanz oder vom mesodermalen Stützgewebe, dem Blutgefäss-Bindegewebe ihren Ursprung. Nach den neuesten Untersuchungen enstehen sie „auf Grund von Entwicklungsstörungen, welche die Ausschaltung primitiver und deshalb auch sehr entwicklugsfähiger Zellen verursacht haben. Diese Ableitung der Tumorzellen von Entwicklungshemungen ergibt sich aus histologischen Befunden, aus der Art des Wachstums, aus dem Wechsel der Gewebsarten in Tumoren". (*Schmincke*).[16])

In dieser Entwicklugsstörung sehen die neueren Forscher auch die Ursache der mannigfaltigen histologischen Bilder, die diese Geschwülste ergeben.

Die Einteilung der primären Hirntumoren, die an Hand mehrerer Untersuchungen vorgenommen wurde, richtet sich nach den Zellen, aus denen die Tumoren aufgebaut sind. Die Geschwülste werden den Zellarten entsprechend eingereiht und demnach finden sich folgende Tumorarten:

Von den primitiven Gliazellen, den neuro-ektodermalen Stützzellen abstammende Gliome und aus den eigentlichen Nervenzellen entstandene Neuroblastome. Ferner aus Zirbeldrüsenanlagen abstammende Pinealome und Ependymome, die von ependymären Spongioblasten, den Wandze llen der Hirnkammern, abzuleiten sind. Die häufigsten Hirngeschwülste sind die Gliome, die verschiedenartigen Bau aufweisen können. Früher teilte man sie einfach in zellarme, faserreiche, ausgereifte Formen und in die unreifen, zellreichen, faserarmen Formen ein. Da die histologischen Bilder aber sehr abwechslungsreich sind, wird jetzt die von den Amerikaner *Cushing* und *Bailly* nach vielen Untersuchungen vorgeschlagene Einteilung vorgenommen:

Das Glioblastoma multiforme, die häufigste zellreiche Geschwulst, welche an verschiedenen Stellen in anderem Ausreifungsstadium vorhanden ist. Sie ist sehr gefässreich und neigt deshalb zu Zirkulationsstörungen, die Oedem, Blutungen und Nekrosen verursachen können.

Das Spongioblastom besteht aus multiformen Gliazellen, die in verschiedenen Reifungsstadien vorhanden sein können. Es kommt im Kleinhirn selten vor.

Das fibrilläre Astrocytom enthält reife Zellen mit weit sich verästelnden Fortsätzen. Es kann auch vielkernige Zellen enthalten und wird dann Riesenzellengliom benannt.

Das Medulloblastom ist die typische Kleinhirngeschwulst, die besonders häufig im Kindesalter vorkommt. Es schreitet meist vom Dach des 4. Ventrikels expansiv und infiltrativ in den Wurm und in die beiden Kleinhirnhemisphären vorwärts.

Die Zellen leiten sich von indifferenten Nervenzellen ab, welche die Fähigkeit besitzen sichentweder zu Gliazellen, oder auch zu Nervenzellen auszudifferenzieren. Diese doppelte Entwicklungsmöglichkeit verursacht, dass in manchen Fällen gliomatöse, in anderen wieder neuromatöse Medulloblastome sich entwickeln, entsprechend der Zellart welche überwiegt. Die Glioblastome und Medulloblastome wachsen sehr rasch und führen schnell den Tod herbei im Gegensatz zu den Astrocytomen und Spongioblastomen, welche sich durch jahrelang dauernde Entwicklung auszeichnen.

Es kommen auch manchmal nach Art gliomatöser Hypertrophie sich entwickelnde Vergrösserungen der Kleinhirnhemisphären und des Wurmes vor, die histologisch aus indifferenten Neuroblasten wucherungen bestehen. Sie stammen von der Neuroblastenschicht, welche das Kleinhirn umgibt und die Ursache ihrer Enstehung wäre in einer Entwicklungsstörung der Kleinhirnrinde zu suchen.

Das Wachstumstempo der Kleinhirngeschwülste entspricht also dem histologischen Bau, wie empirisch nachgewiesen wurde. Die aus unreifen Zellen bestehenden Tumoren wachsen sehr rasch, während die aus reiferen Zellen gebildeten sich langsamer entwickeln und deshalb der ganze Krankheitsprozess eine Neigung zur Latenz aufweist.

Die Ursache der Tumorentwicklung liegt in einer Entwicklungshemmung und die Gründe für die Latenz finden wir in den ausgereifteren Zellvorstufen, aus denen die Geschwulst sich entwickelt, indem die Astrocytome und Spongioblastome zum langsamen Wachstum neigen und deshalb weniger bedeutende Erscheinungen hervorrufen, als die anderen Gliomarten.

Ferner sind mehrere Forscher der Ansicht, dass der Sitz des Tumors für die klinische Symptomatologie von grösster Bedeutung ist. *Edinger* schreibt: „Die Klinik weist häufig darauf hin, dass Störungen, welche nur die Kleinhirhemisphären treffen, geringere Erscheinungen machen, als solche, die den Wurm vernichten. Wiederholt sind angeborene Atrophien einer Hemisphäre als »symptomlos« beschrieben worden". Dies entspricht auch dem Befund, den wir in dem von uns beschriebenen Falle beobachtet haben: der Tumor nahm einen grossen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre ein und die Cerebellarsymptome waren kaum angedeutet.

In der von *Bohm* angestellten statistischen Ermittelung finden wir ebenfalls, dass das Symtom der cerebellaren Ataxie bei Wurmneubildungen viel häufiger ist als bei Geschwülsten der Hemisphären. *Bohm* fand die Ataxie nur in 49% zum Krankheitsbild der Hemisphären gehörend, aber in 81% der Fälle bei der Wurmtumoren.

Bruns hat ebenfalls schwere ataktische Störungen als Folge der auf den Wurm beschränkten Geschwülste beobachtet.

Nothnagel[17]) fand experimentell, dass die cerebellare Ataxie besonders von der Kleinhirnmittellappenaffektion abzuleiten sei, auch *Gowers* schreibt diesem eine besondere Bedeutung für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes zu.

Nach den experimentellen Forschungen von *Thomas* verursachen sehr ausgedehnte Läsionen der Kleinhirnrinde, die sich jedoch nicht in die Tiefe ausbreiten und die zentralen grauen Kerne der Kleinhirnhemisphären und des Wurmes nicht zerstören, verhältnismässig leichte und kurze Zeit bestehende Ausfallserscheinugen und auf die Rinde beschränkte Verletzungen einer einzigen Kleinhirnhemisphäre können vollkommen symptomlos verlaufen.

Hildebrand hat acht Fälle mitgeteilt, wo kastaniengrosse und noch grössere Stücke des lädierten Kleinhirns entfernt wurden und keine auf das Cerebellum zu beziehenden Störungen beobachtet wurden.

Auch nach Untersuchungen von *Duret, Bruns,* und *Mingazzini* findet man die cerebellare Ataxie zumeist bei Wurmgeschwülsten, während Hemisphärentumoren sich

häufiger in Nachbarerscheinungen äussern und keine spezifischen Herdsymptome verursachen.

Der Mangel des so wichtigen Symptoms der cerebellaren Ataxie und die Ursachen dieses Mangels haben die Forscher vielfach beschäftigt, bis jetzt ist aber keine Meinungseinheit vorhanden und die Hypothesen sind ganz verschieden.

Nothnagel[17]) hat das Fehlen der Ataxie der langsamen Entwicklung der Geschwulst zugeschrieben, was das Auftreten eines funktionellen Ersatzes durch andere Hirnteile gestattet. Manche Forscher waren der Meinung, dass nicht alle Teile des Wurmes gleichen Wert besitzen für die Erhaltung des Gleichgewichts. Andere nahmen an, dass die Ataxie nur eine spezifische Erscheinug vorwiegend bei Läsionen des Wurmes sei. Einige schreiben dem Erhalten der Achsenzylinder die Abwesenheit der Ataxie zu; man muss aber bemerken, dass auch bei Tumoren, in denen keine Achsenzylinder vorhanden sind, manchmal keine Ataxie beobachtet werden konnte.

Aus all diesen Meinungsverschiedenheiten ist es ersichtlich, dass diese Angelegenheit noch nicht geklärt ist, es scheint jedoch, dass der Wurm für die spezifische Kleinhirnsymptomatologie von grösserer Bedeutung ist, als die beiden Hemisphären, deren Funktionsausfall völlig symptomlos verlaufen kann. Jedoch können auch Wurmtumoren ohne klinische Erscheinungen verlaufen und dies ist wahrscheinlich auf die kompensatorische Tätigkeit des Grosshirns zurückzuführen.

Vielleicht ist auch das Alter der Patienten für die klinische Latenz von Bedeutug, denn in den beobachteten Fällen waren es zumeist Kinder oder jugendliche Individuen, bei denen die Kleinhirnerkrankung geringere Symptome aufwies. Es wäre möglich, dass bei Jugendlichen die Ausfallserscheinungen leichter und rascher kompensiert werden und deshalb keine deutlichen Funktionsstörungen auftreten.

Wenn wir alles Gesagte zusammenfassen, können wir folgende Ursachen der klinischen Latenz der Kleinhirngeschwülste nennen:

Vor allem die kompensatorische übernähme der Cerebellarfunktionen durch das Grosshirn eventuell durch unbeschädigte Kleinhirnteile. Dies wird unterstützt durch das langsame Tempo des Geschwulstwachstums. Weiterhin die eher expansiv verdrängende als zerstörende Art der Entwicklung der Tumormassen, das Erhaltenbleiben unzerstörter Nervenfasern und Ganglienzellen in den lädierten Partien, so dass die Funktion von den gesund gebliebenen nervösen Elementen weitergeführt werden kann.

Der Sitz des Tumors, die besondere Neigung der Hemisphärentumoren zur Symptomarmut und latentem klinischem Verlauf sind ebenfalls ein wichtiger Faktor für die Latenz der Kleinhirngeschwülste.

Alle diese Gründe können verursachen, dass ein Cerebellartumor sich durch keinerlei spezifische Symptome bemerkbar macht, sondern nur Allgemeinerscheinungen verursacht, oder sogar nur als Nebenbefund bei der Sektion vorgefunden wird.

Da soviele Kleinhirntumoren also latent verlaufen können und so lange Zeit zur Entwicklung benötigen, uud da eine frühzeitige Diagnose von grosser, lebensbedeutender Wichtigkeit ist, muss man umsomehr auf kleine diagnostische Merkmale achten und wiederholte Untersuchungen vornehmen, wenn nur irgendein Verdacht auf einen Kleinhirtumor besteht.

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Bing für die Überlassung des Falles und der Literatur, sowie für Seine freundliche Unterstützung bei der Ausfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

[1])	*G. Mingazzini*	Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie, 1912.
[2])	*H. Oppenheim*	Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1923.
[3])	*E. Forster*	Spezielle Pathologie und Therapie, 1924.
[4])	*Seiffer*	Beiträge zur med. Klinik, 1907.
[5])	*G. Anton*	Uber Ersatz der Bewegungsleistungen. Psych.-Neur. Wochenschrift, 1923.
[6])	*Borchart u. Seiffer*	Beiträge z. med. Klinik, 1907.
[7])	*Pizzini*	Revue neurologique, 1893.
[8])	*Dreyfus*	Revue neurologique, 1925.
[9])	*Mann*	Uber cerebellare Hemiplegie und Hemiatonie Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1902.
[10])	*Schloffer*	Ausgedehnte Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre. Med. Klinik, 1925.
[11])	*Asworth*	Brit. Med. Journal, 1891.
[12])	*Putnam*	Journal of nervous and mental diseases, 1906.
[13])	*Taylor*	On the intracranial tumors 1886, Vol. I.
[14])	*Bing*	Spinocerebellares System.
[15])	*Stewart u. Holmes*	Symptomatology of cerebellar tumors, Brain 1904
[16])	*A. Schmincke*	Uber Hirngeschwülste und ihre prognostische Bewertung. Med. Welt, 1934.
[17])	*Nothnagel*	Spezielle Path. u. Therapie.
[18])	*Edinger*	Intern. Beiträge z. inneren Med. Bd. V. Wie lange kann ein intrakranieller Tumor symptomlos getragen werden?